Senckenbergisches Pathologisches Institut der
Universität Frankfurt am Main
Direktor: Prof.Dr. F i s c h e r - W a s e l s .

# E i n B e i t r a g z u r P a t h o g e n e s e d e s M e g a r e c t u m

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu

Frankfurt am Main

Vorgelegt von
Werner Wilhelm Ernst S c h m i d t
aus Ermsleben

- - -

Januar 1940

Gedruckt im Vv.-Büro "Hellas" J e n a ,Leutrastr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main.

Frankfurt am Main, den 24.1.1940.

Referent: Prof.Dr. Fischer-Wasels

Prof. Dr. Guthmann
dz. Dekan.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# I n h a l t .

I. Einleitung

II. Das Megarectum

a) Das früher idiopathisch benannte, jetzt aber als nervöse Schädigung erkannte Megarectum

1. Zwei in der Literatur beschriebene Megarectum-Erkrankungen

2. Symptome

3. Pathogenese

b) Das mechanisch durch Verschluss bedingte Megarectum

1. bei Fremdkörpern

2. bei Sphinkterspasmus

3. bei Missbildungen des Kaudalkörpers

a) Atresia ani
b) gleichzeitig bestehende andere Missbildungen.

c) Ein im Senckenbergischen Pathologischen Institut, Frankfurt/Main beobachtetes Megarectum

1. Krankengeschichte und Sektionsbericht.

2. Deutung der Entstehung dieses Megarectums.

III. Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Lebenslauf

Das Megarectum ist oft mit einer Erweiterung der höher gelegenen Dickdarmabschnitte,einem Megacolon, verbunden. Das Megacolon war schon häufig Gegenstand wissenschaftlicher Abhandlungen.Das Megarectum dagegen als im Vordergrund stehende und isoliert von Megacolon auftretende Krankheitserscheinung wurde bisher nur selten betrachtet. Die Pathogenese des Megarectums ist mannigfaltig. An Hand von den wenigen in der Literatur beschriebenen Fällen und Beobachtungen über das Megarectum, sowie an Hand einer kürzlich im Senckenbergischen Pathologischen Institut, Frankfurt/Main, zur Sektion gekommenen Megarectumerkrankung will ich Symptome des Megarectums und Pathogenese des Megarectums, wie sie sich heute darstellt, beschreiben.

B a r d hat 1910 den Begriff des idiopathischen, angeborenen Megarectum aufgestellt. Er beschreibt dazu folgenden von ihm beobachteten Fall:

Ein 48-jähriger Landarbeiter kommt wegen einer Bronchopneumonie und Nephritis in die Klinik. Bei seiner Untersuchung fällt auf, dass der Bauch gross und gespannt ist, dabei nicht schmerzhaft.Der Bauchumfang über dem Nabel gemessen beträgt 85 cm. Palpatorisch wird ein umfangreicher Tumor, der die rechte Bauchhälfte einnimmt, festgestellt. Er reicht von der Leber bis zum Schambein. Der Tumor ist fest gelagert und verschwindet im kleinen Becken. Der Tumor hat sonoren, fast tympanitischen Klang. Während der klinischen Beobachtung verändert sich die Grösse des Tumors.

Nach der Vorgeschichte befragt, gibt der Mann an, dass er immer gesund gewesen sei. Als Kind habe er immer und regelrechten Stuhlgang gehabt. Jetzt sei er leicht verstopft. Stuhlgang alle 2-3 Tage. Dabei hat er keine Beschwerden von Seiten des Darmes. Nie hat er Verdauungsbeschwerden gehabt.Der

Bauch sei nicht dicker geworden. Er sei zuletzt, wohl durch die jetzt bestehende Krankheit, abgemagert.

Der Stuhl ist hart, wie Ziegenkot geformt, zeigt keine besondere Verfärbung. Keine Blutauflagerung. Rectaltastbefund hat, da, wie B. schreibt, nicht sorgfältig genug durchgeführt, ein negatives Ergebnis. Zum Abführen bekommt er 15 g Rizinusöl, danach treten Koliken und Durchfälle auf. In schwerem Kollaps tritt der Tod ein.

Sektion: In der Bauchhöhle wird ein Tumor gefunden, der 2/3 der rechten Bauchhälfte ausfüllt und weit über die Mittellinie nach links hinübergeht. Es ist das mächtig erweiterte Rectum. Die Oberfläche ist von Blutgefässen überlaufen. Einzelne Muskelfasern sind verdickt. Keine Verwachsungen mit Nachbarorganen. Das Rectum reicht bis zum Zwerchfell und geht rechts bis zum 3. und links bis zum 6. J.C.R.. Es hat dudelsackförmige Gestalt. An seiner dicksten Stelle beträgt die Breite 35 cm. Die Leber ist nach rückwärts verlagert. Magen, Dünndarm und Dickdarm sind völlig nach links abgedrängt. Das Kolon sigmoideum fehlt. Das Kolon descendens geht direkt ins erweiterte Rectum über. Blinddarm mit Wurmfortsatz und Kolon ascendens, ebenso Kolon transversum sind normal. Die linke Niere ist leicht hypertrophisch, der linke Ureter mässig erweitert. Nierenbecken und Nierenkelche sind stark erweitert. Die rechte Niere ist völlig hypernephrotisch, der rechte Ureter ist auf Kleinfingerdicke erweitert. Starke Erweiterung von Nierenbecken und Nierenkelchen. Die Rinde ist auf 12 mm Dicke geschwunden. Die Blase liegt abgeplattet unter dem Schambein, sonst aber ist sie ohne krankhaften Befund. Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind im wesentlichen o.B.. Die Lungen zeigen pneumonische Herde in den Unterlappen. Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle.

Bei der Eröffnung des Rectums sind die Darmwände verdickt. Im Innern finden sich Unmassen von

Fäkalien, die dickbreiig bis fest sind. Im kleinen Becken legt sich das Rectum den Wandungen nahezu völlig an. Hier sind die Kotmassen hart und geballt. Der Anus zeigt normale Verhältnisse. Bei einer histologischen Untersuchung sind die Muskelschichten des Rectums verdickt.

L u n n hat 1899 einen Fall veröffentlicht, den, da er ähnlich gelagert ist, ich gleichfalls im Auszug hier bringen will:

Eine 66-jährige alte Frau wird wegen Verstopfung in die Klinik eingeliefert. Die Frau ist stark abgemagert. Sie zeigt alle Anzeichen einer schweren Krankheit. Früher sei sie gesund gewesen. Seit 6 Jahren leidet sie zunehmend unter Wind- und Stuhlverhaltung. Sie nahm regelmässig Abführmittel. Seit 5 Jahren ist der Leib mehr und mehr gedehnt. Kein Blut im Stuhl. Vor 14 Tagen trat Erbrechen auf. Aufnahmebefund: Mächtig vergrösserter Leib mit überall tympanitischem Schall. Ein Tumor nicht zu tasten. Häufiges Erbrechen von dunkelbrauner Flüssigkeit. Das Rectum ist geweitet und voll von halbflüssigem Kot. Keine Striktur. Kein Gewächs. Seit 8 Tagen keinen Stuhlgang. Auch 2 Einläufe sind erfolglos. Operation: Anlegen eines Anus praeternaturalis. Grosse Mengen von Winden entweichen. Kurz nach der Operation tritt der Tod ein.

Sektion: Ein mächtig erweitertes Rectum nimmt die ganze Vorderseite des Bauches ein. Es reicht vom Anus bis zum Zwerchfell. Dickdarm und Dünndarm liegen dahinter. Ausser dem Rectum ist nur noch der unterste Anteil der Sigmaschlinge verlängert und gedehnt. Die Anordnung der Longitudinalfasern als völlig bedeckender Mantel und nicht als drei Tänien zeigt, dass der erweiterte Darm Rectum und nicht Sigma ist. Breite des aufgeschnittenen und auseinandergefalteten Rectum beträgt an der weitesten Stelle in Nabelhöhe 63 cm. Die Muskelwände sind hypertrophisch. Das Rectum enthält einen grossen Teil

halbflüssiger Fäces. Die Schleimhaut ist verdickt, doch nicht ulcerös.

Als gemeinsames Symptom zeigte sich bei beiden Kranken Verstopfung. Der Beginn der Verstopfung liegt erst einige Jahre zurück. Abführmittel, Klystiere, sogar Einläufe sind bei der Kranken wirkungslos. Nach Abführmitteln tritt bei dem Mann Bards Durchfall auf. Die Frau leidet unter einer hochgradigen Zurückhaltung von Darmgasen. Der Stuhldrang scheint völlig zu fehlen. Der Leib ist zunehmend aufgetrieben. Durch die Rectumvergrösserung sind die übrigen Organe verdrängt. Leber und Darm sind verlagert. Die Nieren in ihrer Funktion gestört. Die Lungen sind komprimiert und neigen zur Bronchopneumonie. Der Kreislauf ist stark belastet. Durch die hochgradige Verstopfung treten Intoxikationserscheinungen auf.

Bei beiden Kranken wurde ein Hindernis in der Passage des Rectums nicht gefunden. Bei beiden Kranken war das Rectum vergrössert und erweitert, die Muskelwandungen verdickt. Das Rectum hochgradig mit Kot gefüllt. Nach B a r d liegt, wie ich schon oben sagte, eine idiopathische, angeborene Erkrankung vor. L u n n ist eine krankhafte Veränderung am Nervensystem wahrscheinlich. Nach den Untersuchungen von I s h i k a w a , K l e i n s c h m i d t, der die Ergebnisse Ischikawas bestätigte, und von L o u t s c h erscheint die Deutung der Erscheinungen durch krankhafte Veränderungen am Nervensystem am zutreffendsten. Ich will kurz die Innervation und Physiologie des Megarectum darstellen.

Die sympathischen Fasern für das Rectum verlaufen über die Wurzeln von D 11 - L 3 ( H i r t ), über den unteren abdominalen Grenzstrang und über das vor der Aorta gelegene Ganglion Mesenterium inferius, von dort treten die sympathischen Fasern über die Nervi hypogastrici mit den Arteriae haemorrhoidales ( C o r n i n g ) an das Rectum.

Die parasympathischen Fasern des Rectums entspringen von S 2 - S 4 und im sakralautonomen Nervus pelvicus zunächst mit den Fasern für Kolon descendens, Sigma und Blase vereinigt treten sie an das Rectum heran ( H i r t , P a e s s l e r ).

Nach J s h i k a w a dringen die "Fasern des Sakralautonoms zwischen die Rings- und Längsmuskelschicht ein und bilden dort den Auerbachschen Plexus, der Nervenfasern in die beiden Muskelschichten sendet und von dem Fasern nach Durchbohrung der Ringmuskelschicht zur Submucosa laufen, die mit dort liegenden Ganglienzellen den Meissnerschen Plexus bilden." Auch nach Abtrennung von dem übrigen Nervensystem können die Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus noch Peristaltik hervorrufen, da sie automatische Funktion besitzen.

Physiologische Untersuchungen zeigten, dass die Peristaltik durch den Parasympathikus gefördert, durch den Sympathikus gehemmt wird.

Nach der Durchschneidung des Sympathikus traten nach I s h i k a w a s , wie nach K l e i n s c h m i d t s Versuchen an Hunden keine krankhaften Veränderungen am Kolon oder Rectum auf. Nach doppelseitiger Pelvikusdurchtrennung an Hunden beobachtete L o u t s c h in den auf die Operation folgenden Monaten isolierte Dilatation des Rectums mit muskulärer Hypertrophie der Wandung und mit hochgradiger Verstopfung zu Lebzeiten der Hunde. Es entstand ein Megarectum, wie es von der menschlichen Pathologie her bekannt ist. I s h i k a w a und K l e i n s c h m i d t beobachteten früher am gleichen Versuch ähnliche Erscheinungen am Kolon.

I s h i k a w a hat bei Menschen, bei denen sich im Laufe ihres Lebens ein Megakolon herausgebildet hat, eine Innervationsstörung am N. pelvikus durch Läsionen des sakralautonomen Nerven auf dem Wege zum Dickdarm "infolge von postentzündlicher Narbenbildung am Mesenterium", "durch Dysen-

terie, sonstiger Perikolitis oder mechanische Entzündung" nachgewiesen.

Eine Innervationsstörung am N. pelvikus kann auch dadurch auftreten, dass beim Erwachsenen die in normaler Weise entwickelten Bahnen später erkranken. So berichtet P a e s s l e r von einem 62 Jahre alten, jedoch vorzeitig gealterten Mann, bei dem ein Megarectum sich nach Pelvikusschädigung durch arteriosklerotische Erweichungsherde, wahrscheinlich im Rückenmark, gebildet hat. Dem entspricht eine Beobachtung von H e s s und F a l t i t s c h é k , die bei Tabes dorsales eine durch Lähmung mächtig erweiterte, von eingedickten Kotmassen erfüllte Ampulle gesehen haben.

Die Innervationsstörung des N. pelvikus bedingt eine Störung des gesamten Mechanismus, der beim Normalen die Kotentleerung beherrscht. Beim gesunden Menschen ist der Mastdarm leer. Im Röntgenbild erscheint daher bei peroraler Füllung des Darmes die sogenannte Ampulle nie gefüllt. Auch zeigt beim Gesunden bei rectaler Füllung der Mastdarm normale Dickdarmbreite mit glatten, geradlinigen Konturen. Eine Andeutung einer Ampulle besteht nicht (W o l f). Der Kot sammelt sich unter normalen Verhältnissen im Kolon sigmoideum und nicht im Mastdarm an (W e s t p h a l). Nach I s h i k a w a s Überlegungen vermindert sich bei Schädigungen des sakralautonomen Nerven zum Dickdarm der Tonus der Kolonmuskulatur, doch zeigt sie noch Peristaltik, da diese durch den nicht gestörten intramuralen Auerbachschen Plexus ausgelöst wird. Dabei fehlt die Defäkationsbewegung, eine reflektorische, dauernde Kontraktion, die vom Kolon sigmoideum ausgeht. Verstopfung und Dilatation des Kolon, bezw. Rectums treten durch die mechanische Dehnung des gestauten Inhaltes und durch die Tonusverminderung auf. Der Auerbachsche Plexus macht zur Fortbewegung des Inhaltes übermässige Anstrengungen. Als Folge davon hypertrophiert die Mus-

kulatur. In diesem Sinne halte ich eine Entstehung des Megarectums beim Manne Bard's, wie bei der Frau Lunn's, ohne dass allerdings eine Ursache für die nervöse Erkrankung gegeben werden kann, für wahrscheinlich.

In der Literatur wird häufig angegeben, dass sich das Megarectum nach einem tief sitzenden Verschluss des Rectums gebildet habe. W a c h e n d o r f beschreibt einen Fall, wo eine Dilatation des Rectums und des Kolon sigmoideum durch einen in den Anus eingelegten und nicht wieder entfernten Thierschen Ring entstanden ist:

Wegen Mastdarmvorfall wurde bei einem zur Zeit der klinischen Behandlung neunjährigen Mädchen vor 8-9 Jahren ein Thierscher Ring in den Anus eingelegt. Der Ring wurde durch ungünstige Umstände nicht entfernt. Wegen hochgradiger Verstopfung und zunehmendem Leibesumfang kam das Kind in klinische Behandlung. Der Leibesumfang war auf 61 cm (bei 101 cm Grösse des Kindes) angewachsen. Durch die Bauchdecken waren deutlich Darmschlingen, die zeitweilig Peristaltik zeigten, erkennbar. Die Röntgenuntersuchung liess eine starke Dilatation des Rectum und Kolon sigmoideum erkennen. Nach Entfernung des Ringes entleerten sich in den nächsten Tagen enorme Mengen Stuhl. Der Leibesumfang nahm ab. Später wurde die Stuhlmenge völlig normal. Die Nachuntersuchung nach 2 Monaten zeigte ausser einer starken Dilatation des Rectum keine krankhaften Erscheinungen.

Wir sehen auch bei diesem Megarectum eine hochgradige Verstopfung mit zunehmendem Leibesumfang auftreten. A n s c h ü t z gibt einen ähnlichen Fall an.

Von F e n w i k wurde ein Spasmus des Sphinkter ani internus für eine Erweiterung der höher gelegenen Darmabschnitte verantwortlich gemacht. F e n w i k , den ich nach G o e b e l zitiere,

beschreibt folgendes Krankheitsbild:

Nach anfänglicher Gesundheit traten bei einem wenige Wochen alten Knaben offenbar schmerzhafte Entleerungen von hartem, tonfarbenen Stuhl auf. Vom 10. Monat an leidet er unter zunehmender Verstopfung. Im 12. Monat werden Darmbewegungen durch die Bauchdecken sichtbar. Daraufhin Krankenhausaufnahme. Bei der Aufnahme ist der Leib stark aufgetrieben. "Das Einführen des Fingers durch den After stösst zunächst auf Schwierigkeiten wegen der starken Kontraktion des Sphinkters". Der Sphinkter erschlafft. Eine organische Striktur lässt sich dadurch ausschliessen. Fissuren bestehen nicht. Das Rectum ist erweitert und mit flüssigem Kot gefüllt. Nach 8 wöchentlicher Behandlung tritt der Tod durch eine interkurrente, fieberhafte Erkrankung ein. Bei der Sektion ist das gesamte Kolon stark erweitert. "Der Anus ist für den Finger gut durchgängig. Der Sphinkter ist gut entwickelt. Das Rectum ist trichterförmig: Am Übergang in die Flexura sigmoidea stark erweitert, dagegen am Anus von normalem Durchmesser." Mikroskopisch bestand eine starke Hypertrophie beider Muskelschichten des Dickdarmes. Das Kolon sah aus wie ein Darmteil oberhalb einer Stenose.

W i l m s , G o e b e l und andere beschreiben gleichfalls klinisch nachgewiesene, lang dauernde Spasmen des Sphinkter ani internus.

Der Sphinkter ani internus wird von der am unteren Rande allmählich sich verdickenden Ringschicht der Muskularis des Mastdarmes gebildet. Er besteht aus glatter Muskulatur und liegt direkt unter der Schleimhaut. Um ihn herum formt die Dammuskulatur einen Ring aus quergestreiften Muskelfasern, den Sphinkter ani externus ( B r a u s ). Der Sympathikus führt motorische Fasern zum Sphinkter ani internus. Der Sphinkter ani externus wird durch den aus dem Nervus pudendus als nicht autonomer Nerv am Enddarm sich abspaltenden Nervus haemorrhoidalis medius versorgt ( W e s t p h a l ).

W i l m s begründet seine Ansicht, dass ein Spasmus des Sphinkter ani internus vorläge, damit, dass ebenso wie beim Pylorusspasmus und Kardiospasmus eine Störung im Ablauf des Sphinkterreflexes eingetreten sei. Die Sphinkteren unterliegen dem Bayliss-Starlingschen Darmgesetz (L e h m a n n). Das im Jahre 1899 von Bayliss und Starling gefundene Darmgesetz besagt, dass unterhalb einer natürlich, d.h. mechanisch von der Schleimhaut aus gereizten Stelle eine Erweiterung, oberhalb eine Verengerung des Darmrohres auftritt. Es gilt für den ganzen Darmtraktus (R i e d e r und M ü l l e r). Beim Sphinkterspasmus kommt der Eröffnungsreflex des nächst tieferen Segmentes nicht zustande, dadurch kommt es zum Stillstand des festen oder gasförmigen Inhaltes, der durch mechanische Dehnung zur Erweiterung des Darmrohres führt.

Das Megarectum tritt häufig in Verbindung mit Missbildungen des Kaudalkörpers auf.

Das Rectum ist ein Teil der ursprünglich angelegten Kloake. Die Kloake ist die kaudale Erweiterung des blind endenden Enddarmes. In die Kloake münden kranial und ventral der Allantoisgang, an ihre Seitenwände die Urnierengänge. Die ventrale Wand liegt von vornherein dem Ektoderm direkt an, gemeinsam bilden Ektoderm und Entodermlamellen die Kloakenmembran. Die Kloake wird durch eine in kraniokaudaler Richtung immer tiefer einschneidende, frontale Scheidewand, dem Septum urorectale, in eine vordere (ventrale) Abteilung, der Harnblasen-Harnröhrenanlage und eine hintere, dorsale Abteilung dem Rectum, getrennt. Anfangs besteht kaudal ein schmaler Verbindungsgang zwischen ventralem Kloakenrest und Rectum, der Kloakengang. Er verschwindet, da das Septum bis zur Kloakenmembran abwärts wächst. Entsprechend zerfällt nun die Kloakenmembran in eine vordere und hintere Abteilung, der Membrana urogentialis und der Membrana analis. Die Aftermem-

bran kommt in die Aftergrube zu liegen, die durch Vorwuchern von Mesoderm am Rande der Membran entsteht. Die Aftermembran reisst zum Anfang des dritten Embryonalmonats ein (F i s c h e l). Das durchgängige Rectum und der After sind gebildet.

In der Entwicklung des Rectum und Anus werden folgende Hemmungen beobachtet: (nach K a u f m a n n).

I. Atresia ani s.recti congenita simplex.

1. Atresia ani simplex: das blind endende Rectum reicht bis an die äussere Hautdecke.Eine Analöffnung ist nicht vorhanden.

2. Atresia recti simplex: die Analöffnung ist vorhanden. Sie führt in einen kurzen Blindsack, an dessen blindem Ende der Mastdarm blind endet.

3. Atresia ani et recti: der Mastdarm endet bei fehlender Aftergrube blind hoch oben.

II. Das Septum urorectale wächst nicht bis zur Kloakenmembran abwärts, dadurch bilden sich innere Fisteln, Kommunikationen zwischen Rectum und Harnblase oder Harnröhre beim Mann oder Vagina beim Weib. Eine Analöffnung wird nicht gebildet.

1. Atresia ani et communicatio recti cum vagina (Atresia ani vaginalis).

2. Atresia ani et communicatio recti cum vesica urinaria (Atresia ani vesikalis).

3. Atresia ani et communicatio recti cum parte prostatica urethrae (Atresia ani prostatica).

III. Atresia ani mit äusserer Fistel. Durch den Verschluss des Anus kommt es, bedingt durch den Druck des im Darm gestauten Inhaltes, zu pathologischen Durchbrüchen auf die Leibesoberfläche, zu äusseren Fisteln. Die Fisteln liegen in der Medianlinie.

Bei Atresia ani wird das Vorkommen von Megarectum des öfteren beschrieben. So berichtet S t i e d a über einen 4 Tage alten Knaben, der

mit einer Atresia ani zur Welt gekommen ist und bei dem bei der Sektion ein stark gefülltes Rectum und eine stark gefüllte Flexura sigmoidea gefunden wurde. Das im Darm gestaute Meconium hatte sich durch eine äussere Fistel, die vom Mastdarm zur Basis des Skrotums verlief, einen Weg nach aussen gebahnt. Das stark gefüllte Rectum hatte eine Harnstauung im linken Harnleiter und linken Nierenbecken verursacht. Die Niere selbst war atrophisch. Ein ungewöhnlich sackartig erweitertes "Rectum, welches zu einer grossen Blase ausgedehnt ist", zeigte von A m m o n auf der Ansicht der geöffneten Unterleibshöhle eines Foetus von 7 Monaten.

Wie wir sahen, ist durch den andauernden Verschluss nicht nur das Rectum, sondern auch das Kolon sigmoideum gefüllt und vergrössert. Oft wird durch die Stauung bedingt dass gesamte Kolon in die Erweiterung einbezogen. R a u r a m o beschreibt bei einer 24-jährigen Primipara ein Megarectum-, Sigma,-Kolon, die durch eine Analatresia bedingt sind. Die Analatresia wurde erst kurz vor der Geburt des Kindes, die operativ erfolgen musste, von der Hebamme entdeckt. Die Kotentleerungen erfolgten durch eine Kommunication des Rectums mit der Vagina (Atresia ani vaginalis), die ihre Aufgabe nur unvollständig löste.

Die Missbildungen des Kaudalkörpers, die mit Megarectum verbunden sind, können recht weitgehend sein. K o c h zeigt die Abbildung eines Präparates des patholgisch-anatomischen Institutes der Charité von einem 3 Tage alten Knaben mit hochgradiger Erweiterung des Rectum bei Atresia ani und bei gleichzeitig bestehender Erweiterung des rechten Ureters, Cystenniere links und Urachuscyste.

Das Megarectum, das ich zu beschreiben habe, zeigt gleichfalls mehrere Missbildungen des Kaudalkörpers. Darum will ich diesen Fall hier ansetzen.

Hermann V., Alter 19 Jahre, Beruf Lehrling. Vorgeschichte: Nach der Schilderung der Mutter wurde

Hermann V. als ausgetragenes Kind mit Atresia ani geboren. 2 Tage alt kam er in die chirurgische Klinik des Städtischen Krankenhauses Frankfurt/M., wo die Atresia ani beseitigt wurde. Der Urin ging ständig zum After ab. Danach musste eine Kommunication zwischen Blase und Mastdarm bestehen. Im 4. Lebensjahre wurde operativ eine Verbindung der vorderen Harnröhre mit der Blase geschaffen, da die hintere Harnröhre nicht angelegt war (nach einem Brief des behandelnden Arztes). Nach dem Bericht der Mutter ist der Stuhlgang bis zur Operation im 4. Lebensjahre ungestört gewesen. Danach habe er unter Stuhlverstopfung von 8 Tagen und länger zu leiden gehabt. Er habe des öfteren ärztliche Hilfe zur Stuhlentleerung aufsuchen müssen.
Am 2.5.33 erkrankte er akut mit Erbrechen, Appetitlosigkeit, grosser Schwäche und Leibschmerzen.
Am 11.5.33 Klinikaufnahme in sehr schwerem Allgemeinzustand wegen Verdacht auf Peritonitis.
Seit 3 Tagen keinen Stuhlgang. Winde gingen ab.
Der Urin konnte spontan durch die Harnröhre gelassen werden. Aufnahmebefund: Stark abgemagerter 14-jähriger Junge vom Aussehen eines 10-jährigen. Temperatur axillar 38,7°. Lippen trocken, borkig belegt, Zunge trocken, weiss belegt, Herz und Lunge kein krankhafter Befund.
Leib: Zwischen Nabel und Symphyse eine 5 markstückgrosse, strahlige Narbe, die zu beiden Seiten stark druckschmerzhaft ist. Die Bauchdecken sind im Unterbauch erheblich gespannt. Sonst ist der Leib weich. Starker Druckschmerz der linken Nierengegend. Rechte Niere o.B..
Rectaluntersuchung: Die Ampulle ist völlig gefüllt mit hartem Kot. Darmgeräusche vorhanden, keine Stenosegeräusche. Behandlung und Verlauf: Auf dem sofortigen hohen Einlauf mit anschliessender Darmspülung entleeren sich gewaltige Kotmengen. Der Muskulus sphinkter ani ist incontinent.

12.5.33. Da noch immer riesige Kotmengen im Mastdarm getastet werden, wiederum Darmspülung. Der Leib ist jetzt weich. Abends Blasenspülung. Die Spülflüssigkeit entleert sich durch den incontinenten Anus. Intravenöse Kochsalztraubenzuckerinfusionen.
13.5.33. Patient ist leicht benommen, sehr schwach, Rest N 152 mg %. Urin: Eiweiss stark positiv. Mikroskopisch: Reichlich Leukozyten, vereinzelt Plattenepithelien, spärlich Nierenepithelien und frische Erythrozyten. Bakterien. Behandlung: Subkutane Kochsalzinfusionen.
Das schwere Krankheitsbild der hochgradigen Obstipation, der aufsteigenden Infektion der Harnwege und der Uraemie besserte sich nach wenigen Tagen. Am 20.5.33 darf der Kranke aufstehen, am 23.5.33 Krankenhausentlassung.
Am 23.5.35 erneute Kliniküberweisung wegen Stuhlverhaltung und hohem Fieber. Befund: Stark abgemagerter, 16-jähriger Junge von blassem Aussehen. Temperatur 38,3° axillar, Kopf, Rachenorgane kein krankhafter Befund. Thorax schmal, Atemexkursionen gut und gleichmässig. Lunge und Herz o.B..
Leib: In der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse findet sich eine über handbreite, brettharte Spannung, die ausserordentlich druckempfindlich ist. In derselben Gegend liegt eine grosse, derbe, strahlige, reizlose Narbe. Extremitäten o.B. Reflexe gut auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Behandlung und Verlauf: Patient erhält mehrfach Darmspülungen, daraufhin entleeren sich grosse Mengen Kot.
28.5.35 Temperatur regelrecht. Wohlbefinden.
31.5.35 Weiterhin Wohlbefinden. Da der Stuhlgang noch sehr unregelmässig ist, ofters Glycerinspritzen. Rest N 46 mg %.
4.6.35 in ambulante Behandlung nach Hause entlassen.
Am 24.6.36 Klinikeinweisung zur Stuhlentleerung. Befund: Keine wesentliche Änderung im Allgemeinzu-

stand gegenüber früher. Leib: Der Bauch ist leicht aufgetrieben. In der Tiefe des linken Unterbauches sind deutlich massenhaft Kotmengen zu fühlen. Rectale Untersuchung des Patienten ist wegen der hart im Rectum liegenden und kaum zu zerdrückenden, massenhaften Kotmengen nicht ausreichend möglich. Bei der Untersuchung entleert sich etwas Urin aus dem Mastdarm. Behandlung und Verlauf: Am 25.6.36 folgen auf Rizinusöl und Einlauf 2 Entleerungen von massenhaften, alten, graugefärbten Kotmengen von sehr fester Beschaffenheit. Der Kranke fühlt sich nach diesen Entleerungen gebessert.
27.6.36. Nach nochmaliger kräftiger Entleerung durch Spülung Entlassung aus der Klinik.
Nach der Erzählung der Mutter hatte der Kranke in den letzten Jahren weniger Schwierigkeiten mit dem Stuhlgang. Doch seien die Winde schwer abgegangen und der Abgang sei schmerzhaft gewesen. Die Winde seinen sehr stinkend gewesen. Im Sommer 1938 klagte er häufig über Müdigkeit und Abgeschlagenheit.
Am 9.12.38 Klinikaufnahme in schwerstem Kreislaufkollaps. Der Leib ist hart. Trotz Infusion von Kreislaufmitteln tritt der Tod nach wenigen Stunden ein.
Sektionsprotokoll 1938/1999. Sekant: Dr. B r a s s .
Hermann V. 19 Jahre, Lehrling, gestorben am 10.12.38.
Leiche eines etwa 19-jährigen Mannes in sehr stark reduziertem Ernährungszustand. Der Entwicklungsstatus entspricht etwa dem eines 14-15 Jährigen. Keine Ödeme. Äussere Körperöffnungen o.p.B.. Genitale regelrecht entwickelt. Beide Hoden im Hodensack fühlbar. Dicht oberhalb der Symphyse findet sich eine bis knapp unterhalb des Nabels reichende, strahlige Operationsnarbe. Schädelsektion: Nach der Abnahme des Schädeldaches ist die Dura nicht gespannt. Ihre Innenfläche ist glatt und spiegelnd. In allen Blutleitern finden sich Gerinsel. Nasennebenhöhlen und Mittelohren o.p.B.. Die Hirnwindungen sind deutlich und regelrecht entwickelt. Hirnbasisarterien zartwandig. Weiche Häute zeigen eine mittlere Gefässin-

jektion und sind zart. Das Gehirn wird der Anatomie zur weiteren Sektion übergeben. Brustsektion: Nach der Abnahme des Sternums liegt der Herzbeutel in etwa 5 Markstückgrösse vor. Das Herz ist etwas grösser als die Leichenfaust. Pericardblätter glatt und spiegelnd. Im Konus pulmonalis finden sich Gerinsel. Alle Herzhöhlen sind gering erweitert und enthalten Blutgerinsel. Die Wand des linken Ventrikels ist deutlich verdickt. Die Kranzarterien sind von zarter Wand. Herzfleisch auf allen Schnittflächen braun-rot. Foramen ovale geschlossen. Herzklappen zart. Beide Lungen zeigen geringe Verwachsungen und sind von hohem Luftgehalt mit glatter, spiegelnder Pleura. Lungenarterien und Bronchien o.p.B.. Die Halsorgane, bei denen bei eingehender Besichtigung nichts Pathologisches zu sehen ist, werden unseziert der Anatomie übergeben.
Bauchsektion: Nach der Eröffnung der Bauchhöhle ist das Peritoneum überall glatt und spiegelnd. Das Rectum füllt das kleine Becken völlig aus und ragt senkrecht in der Mittellinie bis in den epigastrischen Winkel hinein. Es ist mit festen Kotmassen gefüllt und verdrängt die übrigen Darmschlingen nach der Seite. Appendix o.p.B., sonst am Situs keine Besonderheit. Die Schleimhaut des Magendarmkanals ist überall zart. Magen und Dünndarm nicht gebläht. Der Dickdarm ist ebenfalls nicht gebläht und enthält ziemlich feste, geformte Kotmassen, er ist nicht erweitert, seine Schleimhaut ist zart. Auch das Sigmoid ist nicht erweitert. Es verhält sich genau wie das Kolon. Das Rectum ist riesig dilatiert und füllt das ganze kleine Becken aus, sodass es die Blase völlig zusammenpresst. Die Erweiterung des Rectums beginnt direkt oberhalb des Analringes. Es ist mit einer grossen, walzenförmigen Kotmasse ausgefüllt. Seine Länge beträgt 25 cm, seine Breite bei aufgeschnittener und auseinander gelegter Wand 20 cm. Seine Wand zeigt in den unteren Abschnitten eine mächtige Verdickung der Muskulatur.

Sektion 1998/38, Situsbild.
Man sieht in der Mitte des Abdomens das Megarectum. Die Dickdarmschlinge vom Megarectum gehört dem Sigmoid an. Das Kolon descendens ist auf dem Bilde nicht sichtbar.

Die Schleimhaut zeigt stellenweise eine geringe Rötung und an der Vorderwand ein etwa markstückgrosses, flaches Ulkus, das bis an die Muskularis reicht. Nach oben verliert sich die Wandhypertrophie langsam. Der Anus ist weit. Kein Anzeichen für eine Stenose. Der Muskulus sphinkter ani ist regelrecht ausgebildet. Die Harnblase ist klein. Ihre Wand ist zart, blau-rötlich. An der Stelle des Kollikulus seminalis findet sich eine für eine Stricknadel durchgängige Öffnung, bei deren Sondierung man durch ein Kanälchen in das Rectum dicht oberhalb des Anus gelangt. Beide Nieren sind verkleinert und zeigen eine höckerige Oberfläche. Auf der Schnittfläche zeigt sich das Nierenbecken mächtig erweitert. Nierenparenchym ist mit Ausnahme eines schmalen Streifens fast nicht mehr vorhanden. Beide Nierenbecken enthalten gelblich-grünliche Knoten. Beide Ureteren verlaufen als etwas gewundene, über fingerdicke Stränge bis zur Linea terminalis. Ureterenostien regelrecht. Die Schleimhaut beider Ureteren zeigt eine geringe Rötung und dicht stehende, der Schleimhaut angehörende, manchmal wässrigen Inhalt enthaltende Knötchen. Hoden und Nebenhoden o.p.B.. Kleine, feine Narben im obersten Abschnitt der Urethra, sonst Urethra o.p.B.. Penis o.p.B..
Leber von entsprechender Grösse, Läppchenzeichnung nicht erkennbar. Die Milz ist nicht vergrössert, mittelfest. Nebenniere und Pankreas o.p.B.. In allen Venen der unteren Körperhälfte flüssiges Blut.
Die Wirbelsäule zeigt nirgends einen pathologischen Befund, insbesondere keine Spina bifida. Am Rückenmark äusserlich nichts Pathologisches erkennbar, allerdings ist das untere Brust- und obere Lendenmark von ziemlich weicher Konsistenz. Mikroskopisch: Rückenmark aus verschiedenen Höhenlagen o.p.B.
Grösse: 167 cm, Gewicht: 35 kg, Gehirn: 1180 g, Lunge: 460 g, Herz: 620 g, Leber: 1270 g, Nieren: -, Milz: 120 g.

Anatomische Diagnose:

1. Das ganze kleine Becken ausfüllendes, bis fast zum Prozessus xiphoideus reichendes, mit festen Kotmassen gefülltes Megarectum mit Muskularshypertrophie der Wand. Markstückgrosses, koprostatisches Schleimhautulkus der Vorderwand des Megarectums.

2. Blasen-Mastdarmfistel an Stelle des Collikulus seminalis. Narben im obersten Teil der Urethra. (Zustand nach Plastik der hinteren Harnröhre bei ursprünglich nicht angelegter hinterer Harnröhre).

3. Stärkste Kompression beider Ureteren und der Harnblase durch das Megarectum. Hochgradige Erweiterung beider Ureteren und der Nierenbecken.

4. Ureteritis granularis beiderseits.
5. Hydronephrotische Schrumpfnieren mit kleinen pyelonephritischen Abszessen.
6. Linksseitige Herzhypertrophie.
7. Inanition.

Hauptdiagnose: Megarectum. Uraemie infolge hydronephrotischer Schrumpfniere.

Die Krankheitsgeschichte berichtet uns von einer am 2. Lebenstage operativ beseitigten Analatresie, die mit einer Blasen-Mastdarmfistel (Atresia ani vesikalis) verbunden war, durch die sich von den ersten Lebenstagen an der Urin über den Mastdarm entleerte. Die hintere Harnröhre war nicht angelegt. Operativ wurde sie im 4. Lebensjahre gebildet. Die Operationsnarbe zwischen Nabel und Symphyse scheint durch eine anlässlich der Harnröhrenplastik angelegte Blasenfistel bedingt zu sein. (Einen genauen Operationsbericht zu erlangen, war mir nicht möglich).

Als erstes Symptom des Megarektums tritt in den ersten Lebensjahren (nach Angabe der Mutter erst nach der Harnröhrenplastik) eine hochgradige, bis zu 8 Tagen und noch länger anhaltende Verstopfung auf.

Abführmittel, Klistiere sind wirkungslos, erst mehrmalige Einläufe räumen das mit harten Kotmassen gefüllte Rectum aus. Stuhldrang fehlt wie bei den anderen Kranken völlig. Der Abgang der Darmgase ist schmerzhaft. Die Winde sind sehr stinkend. Der Leib, besonders der Unterbauch ist aufgetrieben und die Bauchdecken sind bei gefülltem Megarectum gespannt.

Bei der Sektion füllt das Rectum das ganze kleine Becken aus und reicht bis fast zum Prozessus xiphoideus. Es ist mit festen Kotmassen gefüllt. Eine Stenose wird am Mastdarmende nicht festgestellt. Die Muskelwand ist verdickt. Im Situs werden die Darmschlingen durch das megarectum verdrängt. Die Harnblase und beide Harnleiter sind stark zusammengepresst. Die dadurch bedingte Stauung hat zur hochgradigen Erweiterung beider Harnleiter und der Nierenbecken, sowie zur hydronephrotischen Schrumpfniere geführt. Über die Blasen-Mastdarmfistel hat sich eine aufsteigende Infektion der Harnwege und Nieren entwickelt. Der hochgradig abgezehrte und in seiner körperlichen Entwicklung zurückgebliebene, junge Mann ist im uraemischen Koma, das durch die hydronephrotische Schrumpfniere bedingt war, gestorben.

Eine Stenose am Anus bedingt durch die Analatresie oder durch die Harnröhrenplastik bestand nach den klinischen Angaben und dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht. Ein Sphinkterspasmus wurde im Leben nicht beobachtet. Dagegen wurde eine Incontinentia alvi beschrieben. In welchem Zusammenhang steht die Incontinentia alvi zum Megarectum? Der Schliessmuskel ist entsprechend dem Sektionsbericht regelrecht ausgebildet. Die Incontinentia alvi kann secundär durch rein mechanische langdauernde Dehnung des Schliessmuskels bei praller Füllung des Rectums entstanden sein. M o r r i s beobachtete bei einem Fall von Kotanhäufung im Rectum und Colon gleichfalls einen langdauernden Dehnungszustand des Anus. Die Incontinentia alvi tritt auch bei Reflexstörung an den zugehörigen Nerven auf. Der N.

haemorrhoidalis aus dem N. pudendus führt dem M. sphinkter ani externus motorische Fasern zu, gleichzeitig verlaufen mit ihm sensible Fasern für den Analreflex. D e n n i g durchschnitt bei Hunden den N. pudendus und fand den Anus anfangs weit, später weniger weit klaffend. Der Kot kann mit Hilfe der Bauchpresse noch entleert werden. Der Absatz des Kotes ist aber sehr erschwert. Die Bildung eines Megarectums beobachtete D e n n i g bei seinen Hunden nicht. Dieser Versuch bringt den Erweis, dass die Störung des Analreflexes, die die Harnröhrenplastik veranlasst haben könnte, mit Erschlaffung des Schliessmuskels für das Megarectum ursächlich nicht verantwortlich zu machen ist. Ein langdauerndes Passagehindernis am Anus lässt sich also nicht nachweisen. Demnach muss die Funktionsstörung, die zum Megarectum führte, an anderer Stelle zu suchen sein.

Wir sahen, dass bei Schädigungen des N. pelvicus selbst oder seines Ursprungsgebietes im Rückenmark bei Tier und Mensch die Bildung eines Megarectums beobachtet wurde. Eine Schädigung des Rückenmarkes lag, wie die in verschiedenen Höhen gelegten und untersuchten Schnitte ergaben, nicht vor. In der Krankengeschichte sprechen die bestimmten Angaben der Mutter, dass die Stuhlverstopfung erst nach der Harnröhrenplastik auftrat, für eine Schädigung der Funktion des Rectums im Verlauf der Operation. Doch ist es unwahrscheinlich, dass die Harnröhrenplastik eine Schädigung des N. pelvicus hinterlassen hat, da der übliche Operationsweg der Harnröhrenplastik vom Damm aus geht, und das Rectum "ohne nennenswerten Widerstand stumpf nach hinten gedrängt" wird. ( K i r s c h n e r ). Auch wenn der Zugang zur hinteren Harnröhre superapubisch durch die Blase genommen wäre, würde eine derartige Schädigung des N. pelvicus nicht eingetreten sein.

Ebenso wie die von R a u r a m o und K o c h beschriebenen Fälle zeigt unser Megarec-

tum eine Häufung von Missbildungen. Neben der frühbeseitigten Analatresie besteht eine Communication zwischen Blase und Mastdarm. Die hintere Harnröhre ist nicht angelegt. Möglicherweise ist ebenso wie diese Missbildungen das Megarectum durch die eigenartige Entwicklung des Kaudalkörpers begründet, und somit ist das megarectum Teil einer Missbildung des Kaudalkörpers.

## Zusammenfassung.

Das früher idiopatisch benannte Megarectum ist nach neueren Untersuchungen als durch eine Schädigung des N. pelvicus oder seines Ursprunggebietes im Rückenmark entstanden zu denken. Eine andere Form des Megarectums ist mechanisch, durch teilweisen oder gänzlichen Verschluss des Anus (Fremdkörper, Sphinkterspasmus, Missbildungen) bedingt. An einem im Senckenbergischen pathologischen Institut, Frankfurt/Main, zur Sektion gekommenen Megarectum kann ein mechanisches Hindernis trotz der anfänglich bestehenden Analatresie nicht verantwortlich gemacht werden. Eine Schädigung des N.pelvicus durch eine Harnröhrenplastik ist unwahrscheinlich. Eine Schädigung seines Ursprungsgebietes im Rückenmark besteht nicht. Die Häufung von anderen Missbildungen des Kaudalkörpers lässt die Möglichkeit offen, dass das beschriebene Megarectum Teil einer Missbildung des Kaudalkörpers ist.

## Schrifttum.


Bard: Le Megarectum, Dilatation idiopathique d'origine congenitate, Sem. med. 1910 Nr.48, S.565.

Lunn: Two cases of idiopathique Dilatation of the Colon, Lancet 1899, March 11, S.690.

Ishikawa: Experimentelle Untersuchungen über die Dickdarminnervation, insbesondere Colon descendens und sigmoideum. Mitt. a.d. med. Fak.d.Kais.Kyushu-Univ. Fukuoka, Bd.7 (1923) S.295.

Experimentelle und klin.Untersuchungen über die Pathogenese und das Wesen des Megacolon. Mitt.a.d.med.Fak.d.Kais.Kyushu-Univ.Fukuoka, Bd.7 (1923) S.323.

Kleinschmidt: Aetiologie des Megacolons. Arch.f.klin.Chirurgie, Bd.142 (1926) S.91

Loutsch: Etude anatom.et.physiolog. du système Nerveux végétatif du Rectum.. Annal.d.Anat.patholog.Bd.11 (1934) S.811.

Hirt: Die anat.Grundlagen des sympath. und parasymphath. Nervensystems. Schweiz. med. Jahrbuch, Basel 1931 Sonderdruck.

Corning: Lehrbuch der topograph.Anat.Verlag Springer, Berlin (1931) S.522.

Paessler: Megacolon und Megacystitis,Ambrosius Barth Verlg., Leipzig 1938 S.13, S.140.

Hess u. Faltitschek: Anat.Befund bei Innervationsstörungen des Darmtraktus, Wien.klin.Wochenschrift 1933, Bd.46, 1,S.613.

Über die Obstipation bei Sklerosis multiplex und Tabes dorsalis, Med.klin.1929 Bd.25, 2, S.1200.

W o l f : Das Rectum und das untere Sigmoid, Fortschritt, Röntg.Strahlg. Bd.42 (1930) S.358.

W e s t p h a l : Die Defäkation; Handb.d.norm. u. path.Physiologie, Berlin 1927, Bd.III, S.472.

W a c h e n d o r f : Zur Pathogen.d.Hirschsprungschen Krankheit, Münch.med.Wochenschr.1925, Bd.72 S.1793.

A n s c h ü t z : Über das weitere Schicksal der op.behandelten Megacolon congen. Zbl.Chir. 58, 1, (1931) S.912.

G o e b e l l : Mitt.a.d.Grenzgebiet d.Med.u.Chir. (1920) Bd.32, S.498.

F e n w i k : Zit. nach Goebell.

W i l m s : Dauerspasm. am Pylor. Card. u.Sphinkter der Blase u.des Mastdarmes, Dtsch. Ztschr.f.Chirurg. Bd.144, (1918) S.74.

B r a u s : Anatomie des Menschen, Berlin 1924, Bd. II, S.293.

L e h m a n n : Die Ätiologie der sog. spast. Erkrankungen des Magendarmkanals ref.Ztrbl. Chir.1930, Bd.57, 3, S.2636.

R i e d e r u. M ü l l e r : Über sog.spast.Zustände an den Sphinkteren, Deutsch.Ztschr. f.Chir.Bd.231, (1931) S.738.

F i s c h e l : Entwicklung des Menschen, Berlin 1929 S.344 u. S.639.

K a u f m a n n : Lehrbuch d.spez.path.Anatomie 1909, Aufl.5, S.444.

S t i e d a : Über Atresia ani congen. u. die damit verbundenen Missbildungen. Arch.f.klin.Chir. Bd.70, (1903) S.573.

V. A m m o n : Die angeborenen chirurg.Krankheiten d.Menschen, Berl.1842 Tafel IX, Fig.9.

R a u r a m o : Megarectum,- Sigma,- Colon der Mutter als Geburtshindernis. Zbl.Gynäkologie 1939, Bd.59, 3, S.3026.

K o c h , W.: In Henke-Lubarsch, Handbuch d.spez. path.Anat. u.Histolog., Berlin 1926, Bd.IV, S.196.

D e n n i g : Untersuchungen über die Innervation der Harnblase u.des Mastdarmes. Ztschr.f. Biologie, Bd.80,(1924) S.239.

M o r r i s : A case of facal accumulation in the rectum and colon. Brit.med.Journ.1886, II. S.1211.

K i r s c h n e r : Operationslehre, Berlin 1937, Bd. V, 2, S.235, S.288.

- - - -

Herrn Prof. Dr. Fischer-Wasels danke ich für Stellung des Themas und für das Referat über die Arbeit.

# L e b e n s l a u f .

Am 20.7.1913 wurde ich als Sohn des Rektors Wilh. Schmidt und seiner Ehefrau Anna, geb. Walze in Ermsleben am Harz geboren. Ich wuchs im Elternhause auf. Nach 4-jährigem Besuch der Bürgerschule in Magdeburg-Buckau und 9-jährigem Besuch des humanistischen Dom-Klostergymnasiums in Magdeburg erhielt ich im Frühjahr 1932 an derselben Anstalt das Zeugnis der Hochschulreife. Sommer-Semester 1932 begann ich mit dem Studium der Medizin in Tübingen. Nachdem ich in Kiel das Physikum bestanden hatte, meldete ich mich im Oktober 1934 zum damals noch freiwilligen Dienst im Heer. Am 1. November 1934 begann ich meine Dienstzeit, während deren ich mich entschloss, San.-Offz.anwärter zu werden. Am 1. April 1935 wurde ich zur Militärärztlichen Akademie, Berlin kommandiert. Am 26. Oktober 1937 bestand ich an der Universität Berlin das Medizinische Staatsexamen mit sehr gut. Anschliessend wurde ich als Unterarzt an das Standortlazarett Iserlohn versetzt. Am 31. Oktober 1938 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Am 15. Januar 1939 wurde ich zum Ass.-Arzt befördert und gleichzeitig an das Standortlazarett Hanau versetzt. Am 1. Aug.1939 wurde ich zum Oberarzt befördert. Ich habe den Polenfeldzug mitgemacht und stehe jetzt als Regimentsarzt eines Kavallerie-Schützen-Regiments an der Front.

- - -